

Année 1959

450^{N°}

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

André RICHARD

né le 30 juin 1932 à BREST (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement

le

1959

SUR LES PERICARDITES

AU COURS

DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : Monsieur le Professeur P. SOULIE

-:-:-:-:-

PARIS 1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

André RICHARD
né le 30 juin 1932 à BREST (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement
le 1959

SUR LES PERICARDITES
AU COURS
DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE



Président : Monsieur le Professeur P. SOULIE

-:-:-:-:-

PARIS 1959



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550417_0008

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPW (C.), CHEVALLIER (P.)
 DEBRE (R.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.),
 HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.), HEUYER (G.),
 LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (C.), LEVY-SOLAL (E.)
 LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.),
 MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.),
 MOREAU (R.), MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHEL (C.),
 STROHL (A.), TANON (L.), VELTER (E.).

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut

ASSEESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS -

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst.G.Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales {	BEAUJON SICARD (A.)
	COCHIN QUENW (J.)
	HOTEL-DIEU MENEGAUX (G.)
	SAINT-ANTOINE GOSSET (J.)
	SALPETRIERE MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)

Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	BROUSSAIS GENNES (L.de)
	COCHIN JUSTIN-BESANCON (L)
	HOTEL-DIEU BARIETY (M.)
	LARIBOISIÈRE SOULIE (P.)
	PITIÉ DREYFUS (G.)
	St-ANTOINE KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (HOTEL-DIEU)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	BAUDELOCQUE LACOMME (M.)
	PORT-ROYAL N..
	TARNIER VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (HOTEL-DIEU)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique pneumo-phthisiologie (Lannec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture (St-Vincent-De-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (Chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N..
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel) . . .	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	N..
Pathologie et thérapeutique générales.	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale.	CHEYMOL (J.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.-- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE (- AGREGES.)

MM.

Anatomie	{ CABROL (C.) COUTNAUD (C.) OLIVIER (G.)
	GAUTHIER-VILLARS (Melle P.) pr.s.ch.
Anatomie pathologique	{ BUSSER (F.) GOUYGOU (ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
	{ NEVOT (A.) pr.s.ch.) BARBIER (P.)
Bactériologie	{ CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) pr.s.ch. POLONOSKI (J.) m.conf. SCHAPIRA (G.) m.conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F.), m.conf.
Carcinologie	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)

Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	{ COUJARD (R.) pr.s.ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) pr.s.ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) pr.s.ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie	{ BREGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	{ BRUMPT (L.C.) pr.s.ch. CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	{ BARCAT (J.) BINET (J.P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.)

Pathologie chirurgicale	{	FERMAIN (A.)
	{	LAURENCE (G.) agr.per.
	{	LORTAT-JACOB (J.L.)
	{	LOYGUE (J.)
	{	MERCADIER
	{	PERRONIN (J.)
	{	ROBERT (H.)
	{	THOMERET (G.)
Pathologie exotique		SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	{	CROSNIER (J.)
	{	HARTMANN (L.)
	{	LOEPER (J.)
	{	MAURICE (J.)
	{	PLAS (F.)
	{	RICHT (G.)
Pathologie médicale	{	AUSSANNAIRE (M.)
	{	BOUR(-M.)
	{	BOUVIER (J.)
	{	BOUVRAIN (Y.)
	{	BRICAIRE (H.)
	{	BRISAUD (H.)
	{	BROCARD (H.)
	{	BUGE (A.)
	{	CASTAIGNE (P.) m.conf.
	{	CATINAT (J.)
	{	CONTAMIN (F.)
	{	COIRE (C.)
	{	FREZAL (J.)
	{	HOUSSET (E.)
	{	LAROCHE (Cl.)
	{	LESOBRE (R.)
	{	MACREZ (C.)
	{	NICI (J.)
	{	PEQUIGNOT (H.) m.conf.
Pédiatrie-puériculture	{	ROMER (P.)
	{	WOLFROMM (R.)
	{	JOSEPH (R.)
	{	MANDE (R.)
	{	MOZZICONACCI (P.)
Pharmacologie	{	POLONOVSKI (C.)
	{	ROSSIER (A.)
	{	LEVY (Melle J.) pr.s.ch.
Physiologie	{	BOISSIER (J.)
	{	LECHAT (P.)
Physique médicale	{	PARROT (J.) pr.s.ch.
	{	DEJOURS (P.)
		GOUGEROT (L.) m.conf.

Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	(CERNEA (P.)
	(CHAPUT (Mme A.) m.c.agr.
	(GRELLET (M.)
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P.)
	(LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE, ANNEXE.
à titre permanent.

Clinique chirurgicale	(ABOULKER (P.)
	(AMELINE (A.)
	(HUGUIER (J.)
	(LEGER (L.)
	(OLIVIER (C.)
	(PADOVANI (P.)
	(POILLEUX (F.)
	(ROUX (M.)
Clinique médicale	(VERNE (J.M.)
	(HAGUENEAU (J.) pr.s.ch.
	(BOUDIN (G.)
	(CONTE (M.)
	(DOMART (A.)
	(MILLIEZ (P.)
	(PERRAULT (M.)
	(RAMBERT (P.)
Clinique neuro-rhumatologique	(THIEFFRY (S.)
	(TURIAF (J.)
	(SEZE (S.de)
	(GRASSET (J.)
Clinique obstétricale	(LEPAGE (F.)
	(MAYER (M.)
	(MERGER (R.)
	(RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	(DESVIGNES (P.)
	(OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES.

Bactériologie	HAUDHEROY (P.) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté . .	M. LENA (J.)
Secrétaires	Me BEURLAND (H.) Melle CHAINTREUIL (G.) Melle HURE (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la bibliothèque	M. le Docteur HAHN(A.)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P.) GOICHON (A.M.)
Bibliothécaires	(Mme CONTET (J.) (Melles LAURENT (H.) LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a
arrêté que les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées, doivent être considérées
comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur
donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents

A ma famille

A mes amis.

—:—:—:—:—

A Monsieur le Professeur P. SOULIE

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé Y. BOUVRAIN.

Qui nous a inspiré ce travail.

En témoignage de notre
profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J. FACQUET

A Monsieur le Docteur J. NOUAILLE.

A Nos Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur R. MOREAU

Monsieur le Professeur Agrégé J. BOUVIER

Monsieur le Docteur J. CELICE

Monsieur le Professeur FEY

Monsieur le Docteur J.P. BINET

Monsieur le Docteur H.WELTI

—:—:—:—:—

I N T R O D U C T I O N.

Depuis fort longtemps déjà, l'atteinte péricardique avait été soulignée au cours de l'infarctus du myocarde à tel point que le frottement péricardique est devenu un signe classique.

L'apparition d'une péricardite évoque une localisation épicaudique de l'infarctus (donc sous-épicaudique ou transmurale) atteignant surtout la partie antérieure et latérale du ventricule gauche.

Les manifestations péricardiques revêtent les formes les plus variées. On opposera la fréquence des péricardites épisténocardiques bien connues, simple incident au cours de l'évolution de l'infarctus au caractère exceptionnel d'un syndrome récemment décrit de pleuropéricardite exsudative, importante dont l'évolution, prolongée par de fréquentes récidives aboutit toujours à la guérison.

Il en existe 23 cas seulement rapportés jusqu'à ce jour dans la littérature mondiale. Ayant pu en observer 3 cas, il nous a paru intéressant à cette occasion de

revoir l'ensemble des diverses manifestations péri-cardiques au cours de l'infarctus du myocarde.

Nous avons adopté comme plan de travail :

CHAPITRE I. : Historique.-

CHAPITRE II.: Les péricardites épisténocardiques
banales.

A) Sèches

B) avec épanchement (Iobs.)

CHAPITRE III.: Le syndrome post-infarctus exceptionnel
(3 observations).

CHAPITRE IV. : La péricardite hémorragique.

CHAPITRE V. : La symphyse du péricarde.

CHAPITRE VI. : Enfin, toutes ces péricardites posent
des problèmes diagnostiques, pronostiques
et thérapeutiques difficiles à résoudre.

I.- HISTORIQUE.

- Ce fut KERNIG en 1892 qui attira le premier l'attention sur l'atteinte du péricarde, survenant après une crise sténocardique fébrile particulièrement longue et douloureuse. Il l'attribuait alors à l'extension de la nécrose à la surface du péricarde.
- RENE MARIE en 1896 signale la fréquence de l'altération du péricarde au voisinage du foyer nécrosé "feuillet épicardique boursoufflé, oedémateux et très vasculaire" dit-il. Il considère également la symphyse du péricarde comme complication lointaine de l'infarctus.
- KERNIG en 1908 constate le premier un frottement péricardique au cours de l'infarctus.
- STERNBERG en 1910 rapporte 2 cas de péricardite survenant au cours d'une thrombose coronarienne et signale un frottement particulièrement fugace.
- GORHAM en 1920 fait du frottement péricardique un bon siège en faveur de l'infarctus.
- En 1920, LEVINE découvre à l'autopsie d'un malade décédé d'infarctus, un épanchement péricardique de 1000 cc (ce fut le seul cas sur 145 infarctus et donc méconnu pendant la vie).

- En 1930, cependant, GERKE dans une étude étiologique des péricardites ne cite aucune thrombose coronarienne sur 360 péricardites et WHITE en 1931 ne mentionne pas la coronarite comme cause éventuelle de péricardite.
- En 1932, CAMP et WHITE découvrent 2 thromboses coronariennes sur 126 péricardites avec épanchement mais qu'ils considèrent comme "associées".
- De même en 1932, SMITH et WILLINS signalent 2 infarctus découverts à l'autopsie de 60 péricardites liquidiennes.
- En 1936, LEVINE déclare que, si un infarctus atteint la surface épocardique, le péricarde est nécessairement touché ; il en résulterait une véritable péricardite mais sans épanchement.
- LEVY, à la même date, n'a jamais vu d'épanchement susceptible d'être rapporté à une étiologie coronarienne. Par contre, il met en évidence des adhérences entre les feuillets épocardiques dans la zone infarctée.
- BLUMMER, en 1936, déclare que la péricardite est souvent décelable cliniquement et qu'elle peut atteindre toute la cavité pouvant en amener la symphyse.
- P.D. WHITE, en 1937, oppose la péricardite limitée de l'infarctus à la péricardite infectieuse généralisée.
- STEWART et TURNER, en 1938, tentent de schématiser

la topographie des zones infarctées susceptibles de déterminer une péricardite et expliquent l'absence de frottement par une symphyse développée après un infarctus ancien.

- BARNES et BUTCHELL, en 1942, insistent sur leur difficulté diagnostique et sur l'intérêt de l'évolution électrique pouvant faire réviser un diagnostic clinique.

- HAMMERSTEN, en 1949, rapporte un cas d'hémopéricarde, sans rupture du coeur au cours d'un infarctus traité par les anticoagulants et soulève le problème de la définition de la rupture limite du coeur.

- En 1952, ANDERSON, CHRISTENSENS et EDWARDS signalent 2 cas de " tamponnade cardiaque" par hémopéricarde sans rupture du coeur, suivis de mort.

- SYNER, à la même date, publie un cas avec guérison après ponction du péricarde.

- ROSE et OTT, en 1953, traitent un hémopéricarde par péricardiotomie.

- FAURE et CAZEILLES, en 1953, rapportent pour la première fois, un syndrome de péricardite récidivante survenant après un infarctus du myocarde comparable à la péricardite aiguë cryptogénétique.

- WALDON et FENNEL, en 1954, dénoncent le danger des anticoagulants, incriminant ceux-ci dans la genèse de tous les épanchements hémorragiques en l'absence de rupture du coeur.

- Nous n'oublierons pas le travail de RENAUDIN en 1955 sur les hémopéricardes au cours du traitement par les dérivés du découmarol.
- MAC GUIRE et ROBERT, en 1956, insistent sur la difficulté du diagnostic entre la péricardite non spécifique et l'infarctus du myocarde.
- DRESSLER en 1955 et 1956 décrit un syndrome post-infarctus qu'il rapproche du cas de FAURE et CAZEILLES ; il fait mention de 10 cas et déclare en avoir observé 10 autres.
- MENDEL et JOHNSON en citent un cas semblable en 1957, de même que STEIN et WEINSTEIN qui en publient 2 cas.
- Enfin MINABELLI en 1957 en présente une nouvelle observation ; tous ces auteurs tentent de fournir une explication pathogénique après avoir comparé ce syndrome post-infarctus au syndrome post-commissurotomie et à la péricardite aiguë cryptogénétique. Nous y ajouterons nos 3 cas personnels, ce qui porte à 26 le nombre de cas colligés dans la littérature, c'est dire le caractère exceptionnel de cette complication.

En résumé, on constate :

- Une 1ère phase, où les altérations du péricarde ignorées au cours de la vie, ne furent reconnues qu'à l'examen anatomique.

- Une 2ème phase clinique où, dans un premier temps, on insista sur la péricardite sèche, découverte d'auscultation, relativement fréquente dont l'intérêt est sinon diagnostique, surtout thérapeutique (anticoagulant ou non ?...), et où, dans un deuxième temps, on observa la péricardite avec épanchement assez rare, impliquant l'idée de rechercher un infarctus méconnu derrière une péricardite paraissant primitive.

Enfin, dans les 5 dernières années, se fait jour un syndrome post-infarctus que l'on rapproche de la péricardite aigue idiopathique et du syndrome post-commissurotomie, syndrome d'une grande rareté, mais dont l'intérêt est considérable par les problèmes thérapeutiques et surtout pathogéniques qu'il soulève.

II.- Les péricardites épisténocardiques banales.

Les péricardites épisténocardiques banales sont les péricardites qui accompagnent le syndrome de sténocardie (BLUMER). Elles revêtent 2 formes : sèche ou avec épanchement.

A). La péricardite sèche.

Le frottement péricardique en est la seule traduction clinique.

LAUBRY et SOULIE en décrivent l'anatomie pathologique dans la " Maladie des Coronaires".

" Au moindre degré, tout se résume à un simple épaissement du feuillet épicaordique dû à la prolifération endothéliale et au développement du tissu conjonctif sous-épicaordique. Dans cette couche, apparaissent des fibres conjonctives, jeunes, des cellules embryonnaires, des cellules étoilées, de grands macrophages. Les capillaires sont dilatés, on note des lésions d'endartérite parfois oblitérantes, les veines sont souvent touchées sous forme de phlébite oblitérante.

A un degré de plus, il s'y ajoute un exsudat fibrino-leucocytaire plus ou moins étendu, ou fausse membrane. Cette péricardite exsudative est habituellement localisée (3/4 des cas), parfois généralisée (1/4 des cas). Le tissu adipeux péri coronarien est tuméfié, jaunâtre, oedémateux ; la surface cardiaque est mamelonnée et infiltrée d'oedème hémorragique."

Que cette péricardite soit localisée ou généralisée, elle se traduit par un frottement péricardique. Ses caractères en sont bien connus, qu'il nous suffise de rappeler ses particularités dans la péricardite de l'infarctus :

- son timbre est doux et léger.
- son siège variable, bien localisé, sans irradiation.
- il n'est jamais contemporain de la douleur initiale et c'est un élément important de diagnostic différentiel avec la péricardite aigue primitive. Il apparait au plus tôt à la 24ème heure, plus souvent à la 48ème heure, parfois le 4ème ou le 5ème jour, jamais après le 10ème jour (BLUMMER).

- sa durée est brève, et cette fugacité est un de ses caractères essentiels, il disparaît d'un jour à l'autre, voire d'une heure à l'autre.

- sa fréquence a été différemment appréciée. Il est d'ailleurs à remarquer que les statistiques publiées par les différents auteurs ne portent que sur un nombre de cas minime.

HACHARD le rencontre dans 3,5 % des cas, PARKINSON et BEDFORDS dans 13 %, WEARN dans 10 %, BLUMMER dans 21 %, DONZELOT le décèle 6 fois sur 12, GORHAM 5 fois sur 6, GORDINER 11 fois sur 13, LANGCOPE 1 fois sur 11.

Il faut pour avoir un frottement, une atteinte épiscopordique, c'est une condition indispensable, mais non suffisante puisque MARCHAL a observé un gonflement oedémateux de tout le tissu sous-épiscopordique sans avoir décelé de frottement. Ses caractères de discrétion et de fugacité expliquent en grande partie les divergences d'opinion des différents auteurs.

De toute façon, quelle qu'en soit l'inconstance, il mérite d'être recherché attentivement aux différents examens, car il a une valeur diagnostique non négligeable. DONZELOT en fait la signature de l'infarctus, GALLAVARDIN n'en fait qu'un signe accessoire car "d'une part, sont pris pour des frottements, des souffles ou bruits cardio-pulmonaires, et d'autre part, il n'est audible que dans les gros infarctus au diagnostic évident".

Certains pensent que la présence d'un frottement témoigne d'une localisation antérieure ou à prédominance antérieure, c'est lui accorder une valeur qu'il n'a pas, car il peut être perçu même en cas d'infarctus postérieur.

L'existence d'une péricardite sèche n'a absolument aucune valeur pronostique, celui-ci dépendant uniquement de l'infarctus. Mais comme nous le verrons, elle peut avoir une influence sur le traitement, c'est là, à vrai dire, son seul intérêt pratique.

B.) La péricardite épisténocardique avec épanchement.

C'est une péricardite où l'inflammation du péricarde banale et assez fréquente s'accompagne de l'exsudation d'un peu de liquide (éventualité non exceptionnelle à l'autopsie).

Sa fréquence est diversement appréciée.

CAMP et WHITE, en 1931, signalent 2 thromboses coronariennes dans une série d'autopsies portant sur 126 péricardites avec épanchement.

SMITH et WILLINS en trouvent 2 sur 60 cas, LEVINE 1 sur 145. Ces auteurs admettaient qu'elles devaient être fréquemment méconnues au cours de la vie du malade.

WARBOURG la retrouve 26 fois sur 70. DEBROUS 15 sur 100, PARKINSON et BEDFORD 17 sur 83.

Cette forme est donc relativement fréquente et souvent ignorée soit, parce qu'il s'agit d'un petit épanchement, constitué à bas bruit, soit parce que les données cliniques sont mal interprétées, la survenue de l'épanchement étant confondue avec une extension de l'infarctus.

Anatomie pathologique : Aux signes histologiques de la péricardite sèche, s'ajoutent ici des phénomènes exsudatifs se traduisant par la présence d'une quantité variable de liquide citrin, libre (50 à 300 cc) tandis que la séreuse est épaissie et dépolie.

Si cet exsudat est en voie de régression, on assiste à son organisation, avec formation de logettes par adhérences partielles ou complètes des feuillets péricardiques.

Nous en publions une observation.

- M. LAUT.... Médecin de 67 ans.

Le 22.9.58 : Douleur thoracique brutale constrictive.

Le 23.9.58 : Examen clinique normal ;

Pouls à 60

T.A. : 10 - 7

Auscultation normale.

Température à 37°2

E.C.G. : infarctus antéro-septal avec
sus-dénivellation de S T englobant T en V1 V2 V3 V4.

Leucocytose à 18.400, dont 79 % de polynucléaires.

V.S. : 20/51

Traitement anticoagulant.

Le 24.9.58 : Alors que la douleur initiale s'était amendée, apparut un nouveau type de douleur, non constrictive, irradiant aux 2 bras, exacerbée par les mouvements et la respiration ample.

A l'Auscultation : frottement péricardique intense.

Fièvre à 38°3

La radio au lit objective un discret
élargissement de l'ombre cardiaque.

Le 25.9.58 : Même douleur,

Fièvre à 39°.

A l'auscultation : assourdissement des
bruits du coeur.

l'E.C.G. montre en plus des signes
d'infarctus antéro-septal, une
sus-dénivellation de S T concor-
dante dans les 3 standards.

Le frottement disparut ce jour (durée 48 H)

Le 28.9.58 : Après 24 h. de traitement par l'aspirine,
la douleur disparaît, la température re-
vient à la normale.

Le 11.10.58 : Disparition des signes électriques de
pér icardite (16 jours après le début).
Le coeur est de volume normal à la radio.

Le 17.10.58 : Formule sanguine normale.

A l'E.C.G. : séquelle de l'infarctus
antéro-septal.

En résumé : - Infarctus antéro-septal.

- Le 3ème jour : épanchement péricardique
minime sans signe pleural, avec frottement pendant 48 h.
modifications électriques typiques.

- évolution vers la guérison.

Commentaire : Cette observation est le type même de la péricardite épisténocardique avec épanchement caractérisé par :

- sa date d'apparition précoce :
3ème jour après l'installation de l'infarctus.
- la brièveté de ses manifestations douloureuses (ici 4 jours).
- la petite quantité de son épanchement (très discret élargissement de l'ombre cardiaque à la radio.) sans atteinte pleurale ni pulmonaire.
- les modifications électriques ici hautement évocatrices de péricardite.
- son évolution courte sans récurrence ni séquelle.

C'est la simple exsudation d'un peu de liquide qui la fait différer de la péricardite sèche ; Pas plus qu'elle, elle n'a d'intérêt diagnostique ni pronostique.

Son seul intérêt est d'ordre thérapeutique (notre malade a d'ailleurs continué à recevoir les anticoagulants sous contrôle répété de la coagulation.)

III.- Le syndrome post-infarctus.

Ce syndrome n'a été décrit que depuis ces dernières années. C'est une inflammation séreuse prenant une allure autonome, semblant évoluer pour son propre compte. Il prend toute son individualité :

- par l'importance de son épanchement pleuro-péricardique.

- par la fréquence de ses récidives aboutissant toujours cependant à la guérison, spontanément ou après médication anti-inflammatoire.

Accessoirement, on a signalé parfois des arthralgies et une atteinte du parenchyme pulmonaire.

Ces caractères l'ont fait rapprocher de la péri-cardite aigue cryptogénétique (FAURE et CAZEILLES) et du syndrome post-commissurotomie (DRESSLER).

Il est d'une grande rareté, nous l'avons dit, puisque 23 cas ont été rapportés jusqu'ici ; nous y associons les 3 observations suivantes.

Observation I.- M. LAUS.... 55 ans.

Le 5.8.54 : Violente crise douloureuse thoracique durant plusieurs heures.

Le 7.8.54 : L'E.C.G. montre un infarctus antéro-septal avec ondes Q S en V1 V2 V3 V4 et segments S T en dome englobant l'onde T dans ces mêmes dérivations. Le traitement anticoagulant est institué (héparine I.V. pendant 15 jours suivi de tromexane). Il conserve cependant une hypercoagulabilité jusqu'au 28.8.54.

Le 27.8.54 : après réapparition momentanée de la douleur initiale, un 2° E.C.G. montre une extension latérale de l'ischémie, les ondes T devenant négatives jusqu'en V6. Tout semble terminé lorsque :

Le 7.9.54 : donc un mois après le début, la fièvre s'allume, atteint 39° le II et s'y maintient jusqu'au 27. Une dyspnée s'installe, augmente peu à peu. Une radiographie du thorax montre l'augmentation très importante de l'ombre cardiaque avec gros débord droit et un épanchement pleural bilatéral. Une ponction à droite retire 800 cc de liquide citrin séro-fibrineux à Rivalta positif (38 g. d'albumine) 53 % de polynucléaires ; 9 % de lymphocytes. Trois ponctions retireront successivement 500, 500 et 170 cc. La fièvre persiste ondulante. L'E.C.G. montre un aplatissement de T et une diminution du voltage des complexes rapides. Le 18.9.54, la leucocytose est à 7.700 avec 69 % de polynucléaires neutrophiles, 1 % d'éosino.

Le 29.9.54 : L'ombre cardiaque a diminué de volume, l'épanchement pleural droit a disparu, mais il persiste une opacité pleurale gauche.

Le 27.10.54 : La numération montre 7 % d'eosinophiles.

Le 31.10.54 : Un traitement antibiotique est institué et l'apyrexie est obtenue le 6.II.54 après 35 millions de pénicilline.

Le 8.12.54 : Le coeur est de volume normal, les culs de sacs sont libres.

Le 10.12.54 : Un E.C.G. montre un allongement de P R à 28 centièmes de seconde. Les ondes T sont positives en D2, D3, aplaties en D1 V1, négatives de V1 à V4.

Le 5.2.55 : P R est de durée normale. Il apparaît un syndrome polyarthralgique atteignant les épaules, les coudes, les genoux, sans fièvres, pour lequel est entrepris un traitement cortisonique qui améliore nettement le malade ; il persiste une limitation douloureuse des mouvements des épaules.

Le 12.7.56 : Un E.C.G. ne montre que la séquelle de l'infarctus antéro-septal.

Observation II.- M. PHI.... 57 ans.

Gastrectomisé en 5I (ulcus).

Le 6.9.57 : Au repos, en lisant le journal, il ressent une douleur précordiale brutale, extrêmement violente entraînant une perte de connaissance de quelques secondes, de type constrictif, irradiant à la nuque. Cette douleur persiste atténuée toute la journée.

Le 7.9.57 : La température s'élève à 38°, la T.A. s'abaisse à 8,5 / 6 au lieu de 14 / 8. Malgré l'avis de son médecin, il part en vacances.

Le 10.9.57 : apparaissent des douleurs thoraciques permanentes gênant le sommeil, augmentées par le décubitus, la respiration profonde et les changements de position ; calmées au contraire par la position assise. La fièvre persiste à 39° pendant plus d'une semaine avec le même type de douleur.

Le 18.9.57 : Une radiographie du thorax objective un élargissement important de l'ombre cardiaque, le bord gauche effleurant la paroi costale, avec comblement du cul de sac gauche.

Le 19.9.57 : Il rentre à PARIS. La température oscille entre 38° et 39°. Son médecin note un frottement péricardique et institue un traitement par Cédilanide, Théophylline.

Le 26.9.57 : Les bruits du coeur sont assourdis, la T.A. à 10 / 8, la température instable.

Le 3.10.57 : Hospitalisation ; une 2ème radiographie thoracique est pratiquée, montrant un coeur de volume normal, le cul de sac gauche est libre ; l'E.C.G. montre des signes d'infarctus postérieur (ondes Q en D2 3 V F avec ondes T négatives) à extension latérale (T négatif en D1 V4 V5 V6, aplati en VL).

L'examen clinique est normal. Mais la fièvre persiste inexpliquée du 9 au 25.10.57, sans douleur ni arthralgie (donc pendant 7 semaines).

Le 28.10.57 : La formule sanguine montre une leucocytose à 9.000 avec 74 % de polynucléaires. La Vitesse de sédimentation est à 38 - 63 - 113.

Le 12.12.58 : Bon état général ; E.C.G. : séquelles d'infarctus : ondes Q en D2 D3 V F ; T inversé en D1 VL V5 V6.

Observation III. - Mme MAT... 68 ans.

Le 1.4.56 : Il apparaît dans la matinée une douleur transfixiante épigastrique, irradiant aux épaules et au membre supérieur gauche, évoluant par paroxysmes ; la température est à 36° ; la T.A. à 16, le soir à 13,5 - 7,5.

Le 2.4.56 : Il persiste une gêne épigastrique minime. La température est à 37°5 ; la T.A. à 17,5 /10. L'examen clinique est normal. L'E.C.G. montre un infarctus antéro-latéral (sus-dénivellation de S T en D1 ; (légère en D2), en VL et de V2 à V6 englobant l'onde T, avec image en miroir en D3. Les tests de coagulation montrant une isocoagulabilité, on surseoit au traitement anti-coagulant.

Le 4.4.56 : Température à 38°2, T.A. à 14 /7,
Vitesse de sédimentation à 8 /22.

Le 7.4.56 : On commence le traitement anticoagulant (héparine puis tromexane) ; la fièvre persiste à 38°-39° ; l'E.C.G. montre une sus-dénivellation concordante dans les 3 standards. On maintient le taux de prothrombine

Le 9.4.56 : (le 9ème jour), un frottement péricardique est découvert à l'auscultation, il persistera 9 jours.

Le 13.4.56 : à l'E.C.G., diminution du voltage des complexes rapides. Il existe alors une douleurs thoracique augmentée par l'inspiration profonde ; les changements de position. La radiographie au lit montre une augmentation franche de l'ombre cardiaque évocatrice de péricardite et un épanchement pleural gauche dont une ponction retire 350 cc de liquide citrin contenant 23 g. d'albumine, 49 % de lymphocytes, 8 % de polynucléaires.

Le 17.4.56 : Vitesse de sédimentation à 65/100 ;
leucocytose à 6.800.

Le 18.4.56 : Disparition du frottement. Une nouvelle ponction retire 300 cc de liquide rosé (taux de prothrombine à 40 %) la fièvre atteint 39°3. On institue un traitement associant antibiotiques et Cortancyl (30 mg.)

Le 21.4.56 : Défervescence thermique à 37°8 ; E.C.G. : persistance du micro-voltage. L'apyrexie se maintient du 23.4 au 5.5.56, date à laquelle on arrête le traitement

Le 6.5.56 : Rechute fébrile à 38°8, amenant la reprise du traitement hormonal.

Le 19.5.56 : Disparition des signes électriques de péricardite, il ne persiste que les séquelles de l'infarctus.

Le 9.6.56 : arrêt du cortancyl.

Le 12.6.56 : (2 mois et demi après l'infarctus), nouvelle rechute fébrile à 38°8 ; la température ne reviendra à la normale que 8 jours après. La vitesse de sédimentation reste accélérée à 35 /67. La radiographie montre un coeur encore gros, avec pointe peu mobile et un comblement du cul de sac gauche.

Depuis, pas de récurrence. Activité normale sans signe coronarien. Vuen Octobre 1958 : à la scopie, coeur augmenté de volume avec semble-t-il un petit anévrysme pariétal ; à l'E.C.G., sus-dénivellation de S T en V5.6.

En résumé, nous avons observé 3 cas :

- de péricardite à gros épanchement, et pleurésie uni ou bilatérale (ponctionnée dans 2 cas) survenue au décours de l'infarctus : 30 ème jour dans l'obs. I.
1ère semaine dans l'obs.II.
9ème jour dans l'Obs. III.

- accompagnée de fièvre de type ondulant (durant jusqu'à 2 mois et plus) parfois d'hyperleucocytose avec polynucléose (une éosinophilie transitoire).

- d'accélération de la vitesse de sédimentation durable.

et donc l'évolution prolongée s'est faite vers la guérison spontanément ou après traitement hormonal.

C'est par ces caractères même que ces observations,

doivent s'inscrire en marge des péricardites épisténocardiques et être rapprochées des cas publiés par FLURE et CAZEILLES, DRESSLER, MENDEL et JOHNSON, STEIN et WEINSTEIN, enfin MINABELLI. Ces auteurs remarquent de plus l'analogie de ce syndrome avec la péricardite cryptogénétique et le syndrome post-commissurotomie.

Clinique : La douleur en est souvent le premier

signe. Ses caractères particuliers la font distinguer, par les malades eux-mêmes, de la douleur initiale de l'infarctus. De siège thoracique, elle irradie aux épaules, aux bras, au cou ; elle n'est pas constrictive et donne une sensation de pesanteur, de lourdeur thoracique. Sur un fond douloureux permanent, se greffent des paroxysmes déclanchés par les mouvements respiratoires amples, par les changements de position, entretenant un certain degré d'anxiété et de dyspnée, avec polypnée. C'est le type de la douleur pleuro-péricardique.

En même temps que cette douleur, apparaît la fièvre, soit une augmentation de la température chez un malade déjà fébrile, soit sa réapparition après apyrexie transitoire. Elle est élevée à 38°-39°, persistant plusieurs semaines, résistant aux antibiotiques.

A l'examen :

- Le frottement péricardique est noté plus fréquemment que dans la péricardite épisténocardique (8 sur 10 pour DRESSLER), et dure plus longtemps (6 jours dans l'Obs. II , 9 dans l'Obs. III.)

- L'assourdissement des bruits du coeur ne prend toute sa valeur, en dehors de tout signe d'insuffisance cardiaque, que si ceux-ci étaient normaux aux examens précédents.

- l'épanchement pleural peut parfois être décelé cliniquement, c'est le cas des observations I et III où son abondance nécessite 3 ponctions successives, la formule du liquide citrin est de type inflammatoire (49 % de lymphocytes dans l'Obs.III ; 53 % de Polynucléaires dans l'Obs.I.) Il ne semble pas être la traduction d'un infarctus pulmonaire (pas de majoration de la dyspnée, pas d'expectoration hémoptoïque, pas de signe de phlébotrombose, pas d'image radiologique, pas de coeur pulmonaire aigu à l'E.C.G.) ni d'une insuffisance cardiaque.

Dans nos 3 observations, il ne fut pas possible de déceler par la radio, une atteinte du parenchyme pulmonaire. DRESSLER, WEINSTEIN et STEIN, en ont cependant rapporté 10 cas d'interprétation discutée (infarctus ? Atélectasie ? Pleurésie résiduelle ?)

Des arthralgies furent présentées dans l'observation de MINABELLI. Dans notre Observation I; elles sont survenues plusieurs mois après la fin de la pleuro-péricardite, ne se sont accompagnées ni de fièvre ni de rechute du processus exsudatif et ont évolué vers la périarthrite scapulo-humérale comme on peut l'observer au cours de tout infarctus même non compliqué.

L'évolution de ce syndrome post-infarctus est dominée par les récides. DRESSLER a observé de 2 à 6 rechutes évoluant pendant 6 à 9 mois. STEIN et WEINSTEIN signalent une rechute survenant 16 semaines après le début de l'infarctus, régressant sous cortisone, suivie d'une nouvelle poussée après l'arrêt de la médication.

Dans l'observation III, nous avons pu observer 2 rechutes fébriles incitant la 1ère fois à reprendre la corticothérapie. Mais ce syndrome évolue toujours vers la guérison, soit spontanément, soit avec le traitement anti-inflammatoire.

Laboratoire :

L'hyperleucocytose fut observée 7 fois sur 10, par DRESSLER, pouvant atteindre 20.000 G.B. Dans nos observations, ce signe fut discret ou absent. On notera dans l'Obs. I, une éosinophilie transitoire à 7 % ; 6 semaines après le début de la pleuro-péricardite. MINABELLI fait également mention d'une éosinophilie passagère à 5 ou 8 % dans son observation (qu'il pense être due à une hypersensibilité à l'héparine, l'intra-dermo réaction à l'héparine étant légèrement positive).

La vitesse de sédimentation est toujours accélérée, et subit des poussées au moment des rechutes, accélération plus importante et plus durable que dans l'infarctus non compliqué.

- la formule du liquide pleural est (nous l'avons vu) de type inflammatoire.

- Dans la littérature, il n'est fait état d'aucun examen du liquide péricardique. On hésite évidemment à faire une ponction exploratrice après un infarctus, et il ne fut jamais nécessaire de pratiquer une évacuatrice.

- les hémocultures, les agglutines froides, la réaction de HIRST, les antistreptolysines, les tests à la tuberculine ne purent mettre en évidence d'étiologie précise.

L'examen radiologique a objectivé dans nos 3 observations une augmentation importante du volume cardiaque et un épanchement pleural uni ou bilatéral. En fait, cet examen est souvent difficile à faire pratiquer, ces malades étant au repos complet, à l'abri de tout transport intempestif ; fait au lit du malade, il n'est pas d'une qualité toujours suffisante.

L'examen électrocardiographique.

Typiquement, aux signes propres à l'infarctus, (avec aspect discordant en D1 et D3), s'ajoutent les modifications propres à la péricardite : micro-voltage du complexe rapide Q R S, si l'épanchement est suffisamment abondant, et modification de la repolarisation : le segment R S - T étant sus-dénivélé dans les 3 standards donnant l'aspect concordant. Les ondes T sont aplaties ou négatives, concordantes dans ces mêmes dérivations et la série précordiale.

Ces modifications électriques typiques sont loin d'être constantes et spécifiques du syndrome post-infarctus (nous les avons vues dans la péricardite épisténocardique). FAURE et CAZIELLES trouvent une inversion concordante de l'onde T régressant avec la guérison de la péricardite. DRESSLER trouve dans la moitié des cas des modifications évocatrices ; les observations de MENDEL et JOHNSON, MINABELLI ne permettent pas de conclure.

Dans l'Obs. I - image d'infarctus antéro-septal,

puis dans un second temps, extension latérale de l'ischémie.

- lors de la péricardite : diminution du voltage de QRS, aplatissement des ondes T.

- 2 mois après, retour à la normale du voltage (guérison de la péricardite), allongement de P R à 28/100 de seconde.

- 3 mois après : séquelles d'infarctus antéro-septal.

Obs.II.- - Infarctus postérieur à extension

latérale (cet E.C.G. n'a été pratiqué qu'après régression de la péricardite).

Obs. III ;- - Infarctus antéro-latéral.

- 7 jours après : sus-dénivellation concordante de S T dans les 3 standards.

- le 13ème jour : diminution du voltage des complexes rapides.

- Le 40ème jour : image de séquelles d'infarctus antéro-latéral.

Les altérations électriques sont donc inconstantes et transitoires et ne peuvent à elles-seules faire porter un diagnostic de péricardite, post-infarctus.

Problème etiopathogénique.

FAURE et CAZEILLES puis DRESSLER ont souligné les ressemblances qui existent entre ce syndrome, la péri-cardite idiopathique et le syndrome post-commissurotomie. Il s'agit en effet dans ces 3 cas de pleuro-péricardite de type inflammatoire, à rechutes fréquentes, sensibles au traitement anti-inflammatoire dont l'évolution se fait vers la guérison et où planent les mêmes incertitudes étiologiques.

La péricardite aiguë cryptogénétique (BARNES et BUTCHELL, BOUVRAIN et COSTEAS, DONZELOT et CASTEL) relève, comme son nom l'indique d'une étiologie inconnue; Toutefois, il semble bien que certaines d'entre elles soient dues à la grippe, à la mononucléose infectieuse, à la pneumonie atypique.

Pour certains auteurs, il s'agit le plus souvent de péricardite rhumatismale anarticulaires. Pour d'autres, ces péricardites seraient dues à un hypothétique virus inconnu.

Le syndrome post-commissurotomie est considéré comme une reviviscence du processus rhumatismal (à l'occasion du stress opératoire (SOULIE, VAN BOGOERT). Pour certains auteurs, il semble s'agir d'un syndrome différent de la maladie de BOUILLAUD (pas d'infection récente streptococcique, antistreptolysines non modifiées II fois sur I4, pas de séquelles valvulaires). DANIEL et LARSON ont observé ce syndrome après intervention pour des malformations congénitales (Sténose Pulmonaire, communication inter-auriculaire).

Quelle étiologie, donc, donner à ce syndrome post-infarctus ?.

Est-ce pure coïncidence de voir se succéder un infarctus et une péricardite semblable à la péricardite aigue cruptogénétique. FAURE et CAZEILLES soulèvent cette hypothèse : l'infarctus serait la cause occasionnelle qui a fixé sur le péricarde le virus supposé de la péricardite aigue récidivante. Cette hypothèse est rejetée par DRESSLER sans qu'aucun argument absolument formel ne vienne appuyer cette opinion.

L'origine infectieuse ne peut être retenue (liquide pleural stéril, hémocultures négatives, pas de foyer d'infection, résistance aux antibiotiques), pas plus qu'une étiologie rhumatismale (un allongement de l'espace P R et des arthralgies ne constituent pas des arguments suffisants d'autant qu'ils ne s'accompagnèrent pas de fièvre, d'atteinte myo ou endocardique et que les arthralgies évoluèrent vers l'ankylose.)

MINABELLI invoque un mécanisme toxico-allergique. En effet, dans le syndrome post-infarctus, dans la péricardite idiopathique et le syndrome post-commisurotomie, on se trouve en présence d'une atteinte inflammatoire des séreuses péricardiques et pleurale comme s'il s'agissait d'une réaction générale diffuse à une même agression. Le traumatisme chirurgical, l'affection rhinopharyngée précédant la péricardite aigue bénigne supposée être virale, la nécrose du myocarde provoqueraient la libération d'antigènes entraînant ensuite une réaction d'hypersensibilité d'où résulterait un seul et même syndrome clinique : la pleuro-péricardite exsudative.

Ainsi, les 3 syndrômes ne seraient qu'un seul et même processus morbide déterminé par des mécanismes aussi éloignées qu'un stress chirurgical, une nécrose myocardique et une atteinte supposée être virale. La nature inflammatoire du syndrôme, sa sensibilité à la corticothérapie sa ressemblance avec les réactions cliniques à une injection d'antitoxine tétanique, de sérum de cheval ou d'ovalbumine (RECH et GREGORY), l'éosinophilie transitoire semblent plaider en faveur de cette hypothèse.

En fait, aucun argument n'a de valeur décisive, cette explication reste donc une pure hypothèse et force nous est d'admettre alors que ce syndrôme post-infarctus est d'étiologie indéterminé.

Le pronostic de ce syndrôme a toujours été bon dans tous les cas publiés jusqu'à ce jour quelles qu'aient été la longueur de l'évolution et l'intensité de la réaction pleuropéricardique.

Devant un syndrome post-infarctus, quelle thérapeutique faut-il adopter ?

Les anti-coagulants ont certes amélioré le pronostic de l'infarctus, mais en présence d'une complication péricardique, certains auteurs les considèrent comme dangereux et conseillent l'arrêt du traitement.

Les antibiotiques sont inefficaces dans toutes les observations rapportées, son heureuse action dans l'obs.I semble être une simple coïncidence.

Par contre, le traitement de choix est la thérapeutique anti-inflammatoire : dérivés salicylés ou cortisoni-ques ; nous avons vu dans l'obs. III la rechute fébrile consécutive à l'arrêt du cortancyl ; il semble donc raccourcir l'évolution et empêcher les récides à condition d'être employé suffisamment longtemps. On est alors tenté d'administrer cette médication devant toute péricardite suivant un infarctus. C'est ainsi que dans notre observation de péricardite épisténocardique, 3 grammes d'aspirine furent associés au traitement anti-coagulant ; l'apyrexie, la disparition de la douleur pleuro-péricardique furent obtenues en 24 heures ; bien que la dose employée ait été minime, on peut se demander si une évolution inflammatoire plus longue et plus importante n'a pas été ainsi stoppée.

IV.- Les péricardites hémorragiques.

Jusqu'en 1949, les épanchements hémorragiques furent considérés comme la conséquence de la rupture complète ou partielle du myocarde qui n'est pas une péricardite proprement dite, mais un hémopéricarde.

A partir de cette date, à la suite d'un examen anatomique où la recherche de rupture du coeur demeura variée, on pensa qu'il existait des péricardites hémorragiques primitives.

Deux problèmes se posent alors : quelle en est la traduction clinique, et quel est le rôle des anticoagulants dans leur genèse.

Anatomie pathologique : La cavité péricardique est très souvent obligée partiellement par des adhérences plus ou moins fortes entre les péricardes viscéral et pariétal. La quantité de liquide hémorragique intra-péricardique est variable. (800 cc dans un cas d'HAMMERSTEN, 600 et 75 cc dans ceux d'ANDERSON, 700 cc obtenus par péricardiotomie par ROSE et OTT, 350 cc par ponction LAWRENCE). On est donc frappé par l'abondance moyenne de ces épanchements (700 à 800 cc) entraînant la mort alors que les péricardites tuberculeuses, par exemple, atteignent 1000 à 1.500 cc de liquide intra-péricardique et qu'elles sont remarquablement tolérées.

Ceci plaide en faveur de la constitution rapide de l'épanchement hémorragique (comme l'a montre SYNER en 1952 s'appuyant sur des expériences de BECK et CUSHING.). Il s'agit de sang pur ou de liquide hémorragique. GOLDSTEIN et WOLFF le notent une fois sans fibrinogène, les autres auteurs le trouvent souvent en partie coagulé. Quant à l'épicarde, il est fréquemment recouvert d'un dépôt de fibrine, tandis qu'ANDERSON constate deux fois sur l'épicarde un tissu granuleux avec hémorragie focale s'accroissant de l'épicarde vers la cavité péricardique. Donc péricardite fibrineuse, subissant une organisation progressive, avec prolifération capillaire et extravasation de sang dans la cavité péricardique.

A.) Clinique :

- I.- Ce sont les signes de tout épanchement de quelque nature qu'il soit, précordialgies dont on a vu plus haut les caractères différentiels avec la douleur angineuse

- la survenue d'un frottement persistant anormalement, BEAUMONT, MAURICE et LENEGRE insistent en 52 sur cette persistance en citant 2 cas où devant un frottement durant plus d'un mois, ils ont été conduits à suspecter le caractère hémorragique de l'épanchement.

- l'augmentation rapide du volume de l'ombre cardiaque aux radios successives.

... II. - deux circonstances plaident en faveur de sa nature hémorragique.

- la survenue rapide d'une anémie aiguë alors qu'aucune hémorragie ne s'exteriorise.

- le syndrome de constriction aiguë du coeur (collapsus périphérique, hypotension artérielle, assourdissement des bruits du coeur, parfois frottement, gros foie douloureux, et signes d'hypertension veineuse).

B. Rôle des anticoagulants.

Ceux-ci ont été longtemps considérés comme les seuls responsables des péricardites hémorragiques, et donc ont été formellement contre-indiqués dès l'apparition du premier signe en faveur de l'atteinte péricardique.

GOLDSTEIN et WOLFF en 1951 estimaient que les surfaces sereuses en mouvements constants du péricarde enflammé et hyperémisé étaient des conditions favorables pour créer une source d'hémorragie. A cela, ils ajoutaient d'autres facteurs telle l'atteinte hépatique perturbant le taux de prothrombine. SYNER en 1952 estime également cette thérapeutique dangereuse malgré l'administration de doses correctes du produit et fait jouer un rôle favorisant à une défaillance cardiaque entraînant une congestion passive du foie et une diminution de la filtration rénale aboutissant à une plus grande rétention du dicoumarol. Malgré le maintien de la prothrombinémie dans les "limites raisonnables", LAWRENCE en 1955 observe des épanchements hémorragiques. ANDERSON CHRISTENSENS et EDWARDS en observent aussi en dehors de toute thérapeutique anticoagulante. D'ailleurs GOYETTE

en avait publié deux cas et SHIPPLEY I avant l'emploi des anticoagulants. Des ponctions pratiquées en cas de péricardite aigue cryptogénétique ramènent de façon non exceptionnelle un liquide hémorragique.

DRESSLER, YURKOWSKY et STARR rapportent en 1957, 3 observations de péricardite, pleurésie ou pneumonie hémorragique sans que le dicoumarol puisse être mis en cause. Il faut donc concevoir la possibilité d'accidents hémorragiques primitifs.

En résumé, les anticoagulants sont délicats à manier ; la thérapeutique doit être extrêmement prudente dès qu'apparaît une péricardite, d'où la règle stricte de suivre la coagulation très régulièrement, non seulement par des taux de prothrombine, mais encore les tests à l'héparine (SOULIE -LENEGRE), et la thromboélastographie. On peut être amené à supprimer les anticoagulants, voire prescrire la vitamine K. Cependant, ils ne doivent pas être mis systématiquement en cause, Ainsi ne se verra plus le syndrome de constriction aigue du coeur nécessitant l'évacuation de la collection péricardique par ponction, péricardiectomie, le rétablissement de la masse sanguine, et le retour à la normale de la prothrombinémie (petites transfusions, vitamines K.)

V.- La symphyse du Péricarde.

Est une complication éloignée de l'infarctus du myocarde qui n'a pas d'individualité clinique, n'engendrant jamais de syndrome de constriction.

C'est habituellement une découverte anatomique. La symphyse est en général peu serrée et bien localisée en plaque, rarement irréductible avec cavité péricardique inexistante, Elle peut s'étendre au delà du péricarde, avec des adhérences aux organes voisins.

Histologiquement, péricarde et paroi ventriculaire nécrosée ne sont séparés que par un tissu conjonctif plus ou moins lâche, riche en néovaisseaux qui permet ainsi de les dissocier.

Par l'adhérence préalable des deux feuillets, elle a été rendue responsable de l'absence de frottement lors d'une nouvelle réaction péricardique, et du syndrome de constriction aigue du coeur lorsque se développe un épanchement de petite quantité.

L'examen clinique est négatif. Lorsqu'existent des adhérences extra-péricardiques, l'auscultation peut déceler un claquement pleuro-péricardique, bruit claqué télésystolique, souvent prolongé par un petit souffle de timbre crissant. La radioscopie peut mettre en évidence

de petites bandes denses d'adhérence entre l'ombre cardiaque et la plèvre surtout diaphragmatique.

De toutes façons, la constatation de tels signes n'entraîne aucune conséquence clinique, thérapeutique et pronostique.

VI.- Diagnostic.

On pense à la péricardite au cours de l'infarctus du myocarde lorsqu'apparaissent :

- la douleur du type pleuro-péricardique, thoracique diffuse, non constrictive, irradiant aux épaules et aux membres supérieurs, augmentée surtout par la respiration ample et les changements de position.

- le frottement discret fû ace.

- l'assourdissement des bruits du coeur.

- les signes électriques, si, aux images de l'infarctus, se surajoutent temporairement les modifications propres à la péricardite : ischémie, lésion sous-épicardique diffuse.

- les signes radiologiques : modifications du volume de l'ombre cardiaque dans la mesure où des radios successives ont pu être pratiquées.

Dans les observations que nous avons rapportées, le diagnostic était évident, l'infarctus connu, et la péricardite a été attribuée à celui-ci sans aucune hésitation. Cependant DONZELOT pense que parfois des péricardites paraissant primitives, pourraient n'être que des infarctus méconnus.

Au cours d'un infarctus connu, l'apparition de la douleur, de la dyspnée, de fièvre à 39°, pose certains problèmes.

a). il est souvent très difficile d'éliminer une extension de l'infarctus. Cependant ce diagnostic est d'un intérêt majeur car affirmer la péricardite équivaut à affirmer l'existence d'un incident sans conséquence lointaine, ne modifiant pas le pronostic vital ; affirmer par contre l'extension de l'infarctus apporte un élément péjoratif. Nous insisterons sur l'intérêt de la douleur pleuro-péricardique, du frottement frottement et des modifications radiologiques plaidant en faveur de la péricardite.

b). l'infarctus pulmonaire est souvent évoqué devant l'association douleur, dyspnée, fièvre, voire réaction pleurale bien qu'il n'existe pas de signes de phlébothrombose, d'expectoration hémoptoïque, de signes électriques de coeur pulmonaire aigu. Le problème se complique encore si une embolie prend un masque angineux, s'accompagnant de réaction péricardique de voisinage se traduisant par un frottement (SOULIE)

PRONOSTIC : Tout infarctus atteignant l'épicaarde, surtout à topographie antérieure est susceptible, quelle que soit son étendue, de donner lieu à une réaction péricardique.

La péricardite épisténocardique banale, sèche ou avec épanchement évolue toujours favorablement vers la guérison, ne retardant en rien la convalescence.

Le syndrome post-infarctus d'une très grande rareté évoluant sous le masque d'une pleuro-péricardite exsudative à rechutes comporte aussi un pronostic bénin ; tous les cas publiés dans la littérature mondiale ont évolué favorablement, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement anti-inflammatoire.

C'est à cause du pronostic bénin qui s'y rattache qu'il est nécessaire d'en faire le diagnostic avec certitude et de ne pas le confondre avec une extension du processus ischémique ou une embolie pulmonaire, accident de gravité immédiate.

Une péricardite hémorragique, diagnostiquée suffisamment tôt et traitée en conséquence, n'évoluera pas vers le syndrome de constriction aigue, accident très grave, mais exceptionnel, et comporte donc le même pronostic qu'une péricardite séro-fibrineuse.

EN CONCLUSION.

Nous avons vu successivement :

- Les péricardites épisténocardiques.

. sèches, localisées ou généralisées, dont la seule traduction clinique est le frottement péricardique discret et fugace dont la valeur diagnostique n'est pas négligeable, mais dont le principal intérêt est de faire réviser la thérapeutique anticoagulante.

. avec épanchement toujours minime, pouvant passer inaperçu, découvert de manière non exceptionnelle à l'examen anatomique. Cette péricardite survient précocément, a une évolution courte, n'a donc pas d'individualité bien nette, nous en avons cité un cas pour l'opposer au :

- Syndrôme post-infarctus, d'une très grande rareté puisque 23 cas seulement ont été publiés jusqu'à ce jour. Nous en avons présenté 3 observations. Ce syndrome est une pleuropéricardite de type exsudatif, de nature inflammatoire, survenant parfois à distance de l'infarctus (1 mois).

Il est individualisé cliniquement par :

- l'abondance des épanchements péricardiques et pleural (uni ou bilatéral), évoluant souvent par poussées, pour son propre compte, s'accompagnant de fièvre, d'accélération de la vitesse de sédimentation,

parfois d'hyperleucocytose avec polynucléose, associée ou non à des signes pulmonaires et à des arthralgies.

Ce syndrome ressemble à la péricardite aiguë cryptogénétique et au syndrome post-commissurotomie. Quoiqu'exceptionnel, il est intéressant par les problèmes étiopathogéniques qu'il pose, réduits actuellement à de pures hypothèses, ce syndrome demeurant d'étiologie indéterminée.

Son pronostic est toujours favorable, la guérison habituelle quelles qu'en aient été la longueur de l'évolution et la fréquence des récurrences.

Le traitement de choix est le traitement anti-inflammatoire (Corticothérapie). A la lumière de ces observations, on est tenté d'instituer ce traitement devant toute péricardite après infarctus, n'a-t-on pas vu en effet dans l'observation de la péricardite épistémocardique, la régression de la fièvre, de la douleur et du frottement après 24 heures de traitement par l'aspirine ? Avons-nous ainsi stoppé une évolution inflammatoire qui aurait été plus longue ou plus importante ?

- Nous avons vu ensuite les péricardites hémorragiques et avons discuté du rôle des anti-coagulants dans leur genèse. Ceux-ci ont été longtemps les seuls incriminés ; cependant, il semble qu'ils ne soient pas les seuls facteurs en cause. La présence d'une péricardite implique une surveillance étroite de la coagulation et au besoin l'arrêt du traitement.

- Nous avons ensuite insisté sur l'intérêt du diagnostic des péricardites. En sa faveur, plaide la survenue d'une nouvelle douleur de type pleuro-péricardique, du frottement ; des modifications électriques, : ischémie lésion sous-épicaudique diffuse.

Un examen permettrait souvent d'emporter la conviction c'est la radiographie du thorax montrant les modifications du volume de l'ombre cardiaque dans la mesure où des radios successives peuvent être pratiquées. La péricardite est souvent prise pour une extension de l'infarctus ou une embolie pulmonaire. Il est cependant important de pouvoir l'affirmer avec certitude car quelle qu'en soit la forme, la péricardite est un accident, qui peut retarder la convalescence lorsqu'elle réalise le "syndrome post-infarctus", mais qui, en aucun cas, n'apporte un facteur de gravité immédiate ou lointaine, laissant à l'infarctus et à la maladie artérielle causale le pronostic qui s'y rattache sans le modifier aucunement.

VU le Doyen :

L. BINET

VU le Président de Thèse :

P. SOULIE

VU et PERMIS d'IMPRIMER

Le Recteur
de l'Académie de Paris.

Vice-Président du Conseil
de l'Université de Paris

Jean SARRAILH.

B I B L I O G R A P H I E

- ANDERSON, CHRISTENSEN, EDWARDS : Les hémopéricardes
sans rupture du coeur dans l'infarctus.
Arc. Int. Méd. Novembre 1952
- BARNES et BUTCHELL.- Péricardite aiguë simulant une
occlusion coronarienne aiguë.
A.H.J. 1942 N° 23, p; 247
- BEAUMONT, MAURICE, ROGOWSKI, LENEGRÉ : Les accidents
du traitement anticoagulant.
Sem. Hop. Paris 1952 - 28 - 46 -p.1912
- BLUMMER.- Les péricardites épisténocardiques.
J.A.M.A. 1936 - N° 107 - P;178
- BOUVRAIN - COSTEAS.- Péricardites aiguës non spécifiques.
Presse Médicale. 60 N° 36 -24 Mai 52 -P.781
- BOUYON.- Contribution à l'étude des manifestations
péricardiques dans l'infarctus du myocarde
Thèse LYON 1938.
- CASTEL.- L'électrocardiographie dans les péricardites.
Thèse PARIS 1951
- COSSIO- BERCOUSKY.- La douleur dans la péricardite de
l'infarctus.
Revue argentine de Cardiologie. Mars-Avril 45
- DRESSLER.- Une complication de l'infarctus du myocarde
ressemblant à la péricardite idiopathique
récurrente bénigne.
Circulation Octobre 1955 - N° 12
- DRESSLER.- Un syndrome consécutif à l'infarctus du
myocarde.
J.A.M.A. - Avril 1956

- DRESSLER - YURKOLSKY - STARR.- Péricardite hémorragique pleurésic, pneumonie, compliquant un infarctus récent du myocarde.
A.H.J. - Juillet 1957 - N° 54
- DRESSLER.- Comparaison entre la péricardite idiopathique et le syndrome post-commissurotomie.
A.A.of Méd. Avril 1955
- FAURE et CAZEILLES.- Péricardite aiguë récidivante et infarctus du myocarde.
Journal de Médecine de Bordeaux.
Mars 1953 - N° 130 - P;489 - 492
- GOLDSTEIN et WOLFF.- Péricardites hémorragiques dans les infarctus du myocarde traités par le dicoumarol.
J.A.M.A. - Juin 1951 - 146 - 616 - 620
- HARRIARSTEN.- Hémopéricarde sans rupture du coeur par traitement anticoagulant.
Minneapolis - Octobre 1949.
- LANGENDORF.- Les effets de la péricardite sur l'E.C.G. des infarctus récents.
A.H.J. - 1941
- LAUBRY et SOULIE.- Maladie des coronaires 1950 (MASSON.)
- LAWRENCE.- Hémopéricarde après infarctus du myocarde.
A.I.M. - Décembre 1955
- MAC GUIRE et ROBERT.- Diagnostic différentiel entre la péricardite non spécifique et l'infarctus.
Circulation - Novembre 1956.
- MANDEL - JOHNSON.- Épanchement pleuro-péricardique consécutif à un infarctus du myocarde.
A.M.H. - Janvier 1957.
- MASTER - JAFFRE.- Thrombose coronarienne avec épanchement péricardique.
J.A.M.A. - 104 - 1212 - 1935
- MINABELLI.- La Péricardite aiguë dite idiopathique, complication de l'infarctus du myocarde.
Minerva médical - Janvier 1957.
- PALIARD - PLAUCHU.- Les péricardites avec épanchement dans l'évolution de l'infarctus du myocarde.
Lyon Médical, 157 - Sept.1938 - 285 - 296

- PICARD.- Les péricardites de l'infarctus du myocarde.
Gazette médicale de France -12 - 25.6.56.-
P.II49.
- RENAUDIN.- Hémopéricarde au cours de l'infarctus du
myocarde.
Thèse Paris 1955.
- ROSE - OTT.- Hémopéricarde avec tamponnade au cours d'un
traitement anticoagulant pour infarctus,
du myocarde.
J.A.M.A. 53.
- SOULIE (P.) BOUVRAIN, FORTIN, CARAMANIAN.- Les crises
rhumatismales provoquées par la commis-
surotomie.
Bull. et Mém. de la Soc.Méd. des Hop.de
Paris -7°- N° 24 - 25 ; 8 et 15 Oct.54 -879.
- STEIN et WEINSTEIN.- Péricardite compliquant l'infarctus
du myocarde.
A.H.J. Juillet 1957 - N° 54 - P.I46 -I5I
- STEWART et TURNER.- L'atteinte péricardique dans la throm-
bose coronarienne.
A.H.J. - Février 1938 - N° 15 + P.232.
- SYNER.- Péricardite au cours de l'infarctus du
myocarde.
U.S. Armed Forces. Mai 1952.

